FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° 438

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice, Gérard PETRIGNANI

Né le 24 Juin 1938, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 196

A propos d'une observation de méningite tuberculeuse avec manifestations visuelles tardives

(Indications thérapeutiques)

Président : M. OFFRET, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : PETRIGNANI

Prénoms : MAURICE, GÉRARD

Date de soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

PETRIGNANI (MAURICE, GÉRARD) — A propos d'une observation de méningite tuberculeuse avec manifestations visuelles tardives. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1965, *in*-8°, 51 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1965, *N°* .....).

PETRIGNANI (MAURICE, GÉRARD) — A propos d'une observation de méningite tuberculeuse avec manifestations visuelles tardives. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1965, *in*-8°, 51 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1965, *N°* .....).

PETRIGNANI (MAURICE, GÉRARD) — A propos d'une observation de méningite tuberculeuse avec manifestations visuelles tardives. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1965, *in*-8°, 51 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1965, *N°* .....).

PETRIGNANI (MAURICE, GÉRARD) — A propos d'une observation de méningite tuberculeuse avec manifestations visuelles tardives. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1965, *in*-8°, 51 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1965, *N°* .....).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534905_0057

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice, Gérard PETRIGNANI

Né le 24 Juin 1938, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 196

A propos d'une observation de méningite tuberculeuse avec manifestations visuelles tardives

(Indications thérapeutiques)

Président : M. OFFRET, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F
Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudai
d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lav
(G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R
Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D
Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J

Doyen : Gaston CORDIER,

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :	
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) ; - *Cochin :* Leger (L.) ; - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.) ; - *Pitié :* Cordier (G.) ; - *Saint-Antoine :* Gosset (J.) ; - *Salpêtrière :* Sicard (A.) ; - *Tenon :* Olivier (Cl.).	
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Cliniques :	
— Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :*	Milliez (P.), Lenègre (J.); - *Cochin :* Brouet (G.); - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.); - *Lariboisière :* Sèze (S. de); - *Pitié :* Dreyfus (G.); - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
- médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :*	Lacomme (M.); - *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) ..	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . ..	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique ..	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . ..	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . ..	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . ..	Kreis (B.)
Médecine :	Azerad (E.); Bour (H.); Lambling (A.); Lhermitte (F.); Pequignot (H.); Perrault (M.); Siguier (F.); Worms (R.).
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.*; Nezeloff (Ch.); Orcel (L.); Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.); *pr. s. ch.* ; Christol (D.); Daguet (G.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Jérome (H.); Kruh (J.); Legrand (J.-Cl.); Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.); Boivin (P.); Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.); Duperrat (B.); Hewitt (J.); Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.*; Da Lage; Marois (M.); Racadot (J.); Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.); Corre-Hurst (Mme L.); Roussel (A.); Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.); Lissac (J.); Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.); Crosnier (J.); Richet (G.); Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.); Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.); Cathala (H.); Escourolle (R.); Gautier (J.-Cl.); Lapresle (J.); Lereboullet (J.); Pichot (P.); Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Lévy (J.); Lewin (D.); Musset (R.); Robey (M.); Seneze (J.); Sureau (C.); Tchobroutsky (Mme C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.); Fontaine (M.); MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.); Maurer (P.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.); Pialoux (P.); Sergent (H.).

Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Ho Thi Sang (Mlle); Lapierre (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Blondeau (Ph.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dautry (P.); Demirleau; Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Galey (J.-J.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Maillard (J.-N.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Prémont (M.); Robert (H.); Thomeret (G.); Vaysse (J.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.)

Pathologie expérimentale : MM. Berthaud (P.); Cottenot (Fr.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Paupe (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. Acar (J.); Auquier (L.); Aussannaire (M.); Beaumont (J.-L.); Bernier (J.-J.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Canivet (J.); Carlotti (J.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Cloarec (M.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Debray (J.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Funck-Brentano (J.-L.); Grivaux (M.); Hazard (J.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Lagrue (G.); Lesobre (R.); Leveque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nenna (A.); Nick (J.); Poulet (J.); Royer (P.); Tcherdakoff (Ph.); Thibault (Ph.); Tourneur (R.); Villiaumey (J.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. Alagille (D.); Ai son (J.); Canlorbe (P.); Gorin (R.); Lafou cade (J.); Lepercq (G.); Lestradet (H. Mallet (R.); Mande (R.); Minkowsky (A. Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rey (J. Ribierre (M.); Rossier (A.); Vialatte (J.);

Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P.

Physiologie : MM. Barres (G.); Durand (J. Girard (Fr.), *m. conf.* ; Hugelin (A.); Lauren (D.); Scherrer (J.), *pr. s. ch.* ; Vasseur (B.

Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Cours. get (J.); Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G. Pagès (J.-Cl.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-C. *pr. s. ch.* ; Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. Decroix (G.); Israe (L.); Meyer (A.); Renault (P.); Sors (Ch.

Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.); Duch (D.); Flavigny (H.).

Radiologie médicale : MM. Dubost (J.); Lefebvr (J.); Michel (J.-R.).

Rhumatologie : M. Massias (P.).

Stomatologie : MM. Cauhepe (J.); Cernea (P.) Chaput (Mme A.), *m. c. agr.* ; Crepy (Cl.) Fleury (R.); Grellet (M.).

Thérapeutique : MM. Chassagne (P.); Fouet (P.) Labet (R.); Marche (J.).

Urologie : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.) Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).
Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).
Clin. médic. : MM. Rambert (P.); Thieffry (S.).
Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.); Mayer (M.); Morin (P.).

Clinique ophtalmologique : M. Desvignes (P.).
Clinique pédiatrique et puéri. : M. Laplane (R.)
Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).
Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. Hauduroy (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), *pr. s. ch*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.)
Conseiller administratif : Mlle Chaintreuil (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).
Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.); Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En gage de mon profond attachement et avec toute ma reconnaissance.

A MA FEMME ET A MA FILLE

Que ce travail soit le témoignage de ma grande affection.

A MON FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Guy OFFRET

Professeur de la Chaire de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Etienne JOSEPH

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

Qui m'a indiqué le sujet de ce modeste travail et s'est intéressé à sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'assurance de ma gratitude et de mon respectueux attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Pierre BLANCARD

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de ma profonde et respectueuse gratitude pour l'accueil qu'il m'a réservé dans son service et la grande bienveillance qu'il ne cesse de me témoigner.

A Madame le Docteur Nicole BERCKMANN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

En remerciement pour m'avoir guidé de ses conseils au cours de ce travail.

A Monsieur le Docteur Jacques GILLET

Dont la bienveillante amitié m'a toujours été si précieuse.

INTRODUCTION

Les manifestations neuro-oculaires de la méningite tuberculeuse sont essentiellement de deux ordres : les unes traduisant l'existence de lésions des méninges de la base et les troubles de la circulation du liquide céphalo-rachidien qui en résultent, telles les paralysies oculo-motrices, les altérations pupillaires, la stase papillaire; les autres affirmant simplement la dissémination tuberculeuse (tubercules de Bouchut).

Parmi les premières, il faut distinguer celles qui surviennent précocement et témoignent généralement d'une certaine gravité de l'atteinte méningée dont elles suivent l'évolution, de celles qui apparaissent tardivement alors que l'évolution générale de la maladie est favorable et qui méritent mieux, à ce titre, le nom de complications.

Ces dernières seules nous intéressent : ce sont les manifestations visuelles d'une atteinte opto-chiasmatique tardive, atteinte élective et le plus souvent localisée à cette région, car il s'agit d'une méningite à prédominance basilaire, où les méninges de la convexité ne sont que discrètement touchées et où les voies optiques rétro-chiasmatiques ne sont pratiquement jamais intéressées.

Il y a longtemps que l'on s'intéresse aux complications visuelles survenant au décours des méningites tuberculeuses et, dès 1911, H. Claude en rapportait un cas (Bollack, David et Puech). On les attribuait généralement à des lésions d'arachnoïdo-pie-mérite et il s'agissait de formes de tuberculose méningée extrêmement atténuée et de virulence discrète

(Von Economo a même pensé pouvoir invoquer la tuberculose dans un certain nombre de cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique d'étiologie inconnue en se référant à la fréquence des tubercules cérébraux latents découverts à l'autopsie de sujets morts apparemment non tuberculeux).

Depuis l'ère des antibiotiques, les traitements plus efficaces ont guéri une grande proportion des méningites tuberculeuses, permettant ainsi aux complications visuelles tardives de se manifester plus souvent. Leur fréquence n'est en effet pas négligeable, puisqu'en 1953 Debré et Brissaud relevaient, sur 554 malades hospitalisés pour méningite tuberculeuse, 14 cas d'atteinte opto-chiasmatique. Cette statistique rejoint celle effectuée la même année par Essente qui en trouvait 9 cas sur 360, soit une fréquence de 2,5 %.

Celle-ci a sans doute un peu diminué actuellement en raison de la plus grande diffusibilité des antibiotiques et de l'emploi des corticoïdes, mais l'atteinte opto-chiasmatique se voit encore :

— parfois dans les formes graves, soit qu'elles aient été tardivement reconnues et traitées, soit qu'il s'agisse d'un germe résistant d'emblée ou à la suite d'un traitement insuffisant ou mal conduit, ce qui provoque une évolution traînante favorisant l'apparition de phénomènes réactionnels inflammatoires;

— mais également dans les formes qui semblaient évoluer normalement et où les manifestations visuelles apparaissent alors que la méningite est en voie de guérison où même apparemment guérie.

On peut donc dire au total que toute méningite tuberculeuse, quel que soit son type évolutif, est susceptible de se compliquer de manifestations opto-chiasmatiques tardives.

Nous en avons observé un cas où, malgré un traitement précoce et bien conduit comprenant des antibiotiques et des corticoïdes, un déficit visuel s'aggravant rapidement est apparu alors que l'évolution de la maladie semblait satisfaisante.

C'est à ce cas que nous allons nous intéresser :

— Après quelques remarques particulières à cette observation, nous en ferons l'étude clinique afin de dégager les principaux éléments de la symptomatologie.

— Puis nous considérerons les facteurs pathogéniques et anatomo-pathologiques complexes qui entrent en jeu dans cette affection, pour insister ensuite sur le grand intérêt de la cisternographie qui apporte un élément concret en affirmant l'existence de lésions de la citerne chiasmatique.

— Après quoi, à la lumière de quelques observations qui nous ont été communiquées ou que nous avons retrouvées dans la littérature, nous nous livrerons à quelques constatations concernant l'évolution en fonction de la thérapeutique appliquée pour finalement nous efforcer de préciser la conduite à tenir devant un tel cas.

OBSERVATION

L'enfant Francis Car..., six ans et demi, quitte la France pour l'Afrique du Sud au début du mois de janvier 1964 après un contrôle médical comprenant un examen radioscopique normal et une cuti-réaction négative. Il n'a pas été vacciné par le B.C.G.

Le 21 juillet 1964, il revient en France pour entrer à la clinique des maladies infectieuses de l'Hôpital Claude-Bernard, envoyé par l'Hôpital Provincial du Transvaal à Johannesbourg pour complications oculaires au décours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse traitée.

HISTOIRE DE LA MALADIE

- A JOHANNESBOURG :

La maladie a débuté fin janvier 1964, trois semaines après son arrivée, par :

— fièvre;
— céphalées;
— douleurs abdominales avec constipation, puis vomissements.

L'enfant est admis à l'hôpital le 7 février et on note :

— température à 38°3;
— syndrome méningé net;
— adénopathies généralisées.

La ponction lombaire montre une réaction albumino-lymphocytaire nette (100 éléments dont 87 lymphocytes) et le diagnostic de méningite tuberculeuse est posé, confirmé ultérieurement par la positivité de la culture (2 avril 1964).

Les radiographies pulmonaires montrent des adénopathies hilaires.

Le traitement est mis en œuvre dès le 12 février 1964, c'est-à-dire moins de quinze jours après l'apparition des premiers signes, et comprend, par voie générale :

— Streptomycine : 1 g/jour;
— Isoniazide : 100 mg/jour;
— Isobenzacyl;
— Mehcorten : 30 mg/jour.

Après deux mois et demi :
— arrêt du Mehcorten;
— réduction de la Streptomycine à 3 g par semaine.

Le 1er juillet 1964, devant l'apparition de l'atteinte visuelle :
— reprise du Mehcorten : 30 mg par jour;
— Streptomycine : 1 g par jour.

Evolution sous ce traitement : l'amélioration clinique rapide précède une amélioration des signes biologiques.

Mais vers le 20 juin, apparaît une baisse d'acuité visuelle de l'œil gauche qui aboutit assez rapidement à une quasi-cécité, alors que l'œil droit semble normal.

C'est alors que la mère décide de conduire son enfant à Paris.

• A Paris :

C'est donc le 21 juillet 1964 que ce petit malade entre à la clinique des maladies infectieuses de l'Hôpital Claude-Bernard.

On trouve un enfant à l'intelligence éveillée, dont le facies bouffi évoque le traitement corticoïde auquel il est soumis depuis plusieurs mois.

L'examen clinique ne montre rien en dehors de la perte fonctionnelle de l'œil gauche :

— l'état général est bon, il n'y a pas de fièvre;
— on ne retrouve aucun signe méningé ou neurologique, ni aucun signe d'atteinte cochléo-vestibulaire.

Les examens complémentaires donnent des résultats sensiblement normaux (en particulier le L.C.R. est clair avec 0,22 g/l d'albumine et 5 cellules/mm^3).

On poursuit néanmoins le traitement avec Streptomycine, P.A.S., Rimifon et 15 mg/jour de Cortancyl.

L'examen ophtalmologique pratiqué deux jours après son entrée précise l'importance du déficit visuel :

— L'œil gauche est pratiquement aveugle, percevant seulement la lumière du côté temporal et la prise du champ visuel est impossible.

— La pupille gauche est dilatée par rapport à la droite, mais le réflexe photo-moteur existe.

— L'œil droit est également atteint et présente :

— une acuité visuelle à 8/10e après correction;

— un déficit campimétrique déjà important : amputation temporale menaçant le point de fixation.

A l'examen du fond d'œil, on note une pâleur légère des deux papilles dans le secteur temporal. On peut donc considérer qu'il y a progression des troubles par rapport à l'examen ophtalmologique pratiqué à Johannesbourg où l'œil droit n'était pas encore atteint.

On demande alors :

Un électro-encéphalogramme qui s'avère mal organisé et mal réactif sans surcharge anormale focalisée. Les réactions à l'ouverture des yeux et sous stimulation photique sont mauvaises.

Une cisternographie, pratiquée le 4 août, qui montre un blocage de l'air au niveau de la citerne chiasmatique dont l'aspect est tout à fait typique d'arachnoïdite.

Un cliché, pratiqué une heure après le début de l'injection d'air, montre un très léger passage de l'air dans quelques sillons frontaux à gauche.

Le système ventriculaire est dilaté.

Ceci fait envisager *l'exploration chiasmatique* et la décision opératoire est prise après que deux nouveaux examens ophtalmologiques effectués à huit jours d'intervalle aient confirmé l'extension du déficit campimétrique de l'œil droit, tandis que l'acuité visuelle de cet œil descend à 7/10e.

L'INTERVENTION

Elle a donc lieu le 13 août 1964.

Le malade est en décubitus dorsal et sous anesthésie générale : on taille un volet frontal et on incise la dure-mère, découvrant un cerveau

tendu que l'on arrive à affaisser par ponction de la corne ventriculaire frontale droite.

On récline le lobe frontal et l'on aborde facilement le nerf optique droit. On sépare ce nerf progressivement du lobe frontal et l'on découvre entre les deux nerfs optiques et en avant du chiasma une masse fibreuse, presque impossible à disséquer, dont il est difficile de savoir s'il s'agit d'un tubercule ou d'une arachnoïdite. Cette masse passe sous l'origine du nerf optique droit qui est à ce niveau étalé sur elle. D'autre part, elle envoie un prolongement au-dessus du nerf optique gauche, prolongement qui adhère au lobe frontal.

On fait pratiquer un examen extemporané de la lésion : il s'agit d'un tubercule.

Cependant, en essayant de disséquer ce prolongement qui surcroise le nerf optique gauche, on fait une plaie de l'artère communicante antérieure qui doit être coagulée.

Etant donné la nature de la lésion et l'impossibilité de la disséquer puisqu'elle adhère aux artères, on décide d'interrompre là l'acte chirurgical.

Fermeture et suspension de la dure-mère sont effectuées après avoir mis sur le chiasma et les nerfs optiques de la Streptomycine et du Rimifon.

Donc, cette intervention a permis de découvrir des lésions fibreuses adhérentes et surtout un tubercule du chiasma dont l'examen anatomo-pathologique révèlera qu'il était évolutif.

Il faut remarquer que les lésions n'ont pas été totalement enlevées et que le nerf optique gauche n'a pu être réellement libéré.

L'EVOLUTION POST-OPERATOIRE

Elle est sans incidents.

On continue un traitement antituberculeux comprenant :

— Rimifon : 300 mg/jour;
— Streptomycine : 0,50 g un jour sur deux;
— Cortancyl : 10 mg/jour;
— vitamine B6 et gardénal à doses filées;
— et pour la première fois : Trécator, 3 c 1/2 par jour.

L'enfant est alors suivi régulièrement sur le plan ophtalmologique et l'on note :

Dans les trois semaines suivant l'intervention :

— pas d'amélioration fonctionnelle;

— accentuation de la pâleur des deux papilles, surtout à gauche.

Mais cinq semaines après l'acte chirurgical :

— O.D. : acuité inchangée à 7/10e; champ visuel nettement amélioré;

— O.G. : compte les doigts du côté nasal;

— les papilles gardent le même aspect

Dès lors, l'amélioration se poursuit rapidement :

— Le 8 octobre :
  — V.O.D. : 7/10e;
  — V.O.G. : 4/10e avec une récupération importante du champ visuel, mais un scotome central absolu.

— Le 19 novembre :
  — V.O.D. : 9/10e;
  — V.O.G. : 8/10e et disparition du scotome central.

— Le 10 décembre :
  — V.O.D. : 9/10e;
  — V.O.G. : 8/10e;
  — champ visuel normal des deux côtés.

En même temps, la pâleur des papilles s'est accentuée :

— à droite, dans sa partie temporale;

— à gauche, dans sa totalité.

Remarquons que l'on n'a jamais noté d'anomalies vasculaires au fond d'œil.

Cet enfant est donc rentré en Afrique du Sud, guéri, en février 1965.

On peut se demander quelle a été l'influence véritable de l'intervention dans cette guérison, étant donné qu'il n'a pas été possible de libérer réellement le chiasma et les nerfs optiques.

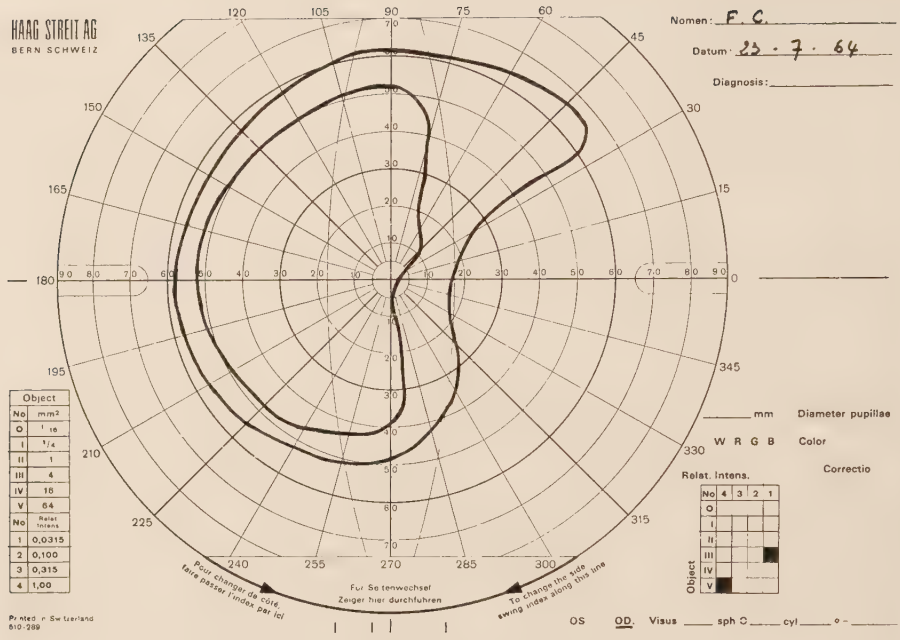
Peut-être a-t-elle eu tout de même une action directe soit en raison du dégagement partiel effectué, soit par réaction vaso-motrice locale. Mais elle a été bénéfique de toute façon, car elle nous a permis de découvrir

des lésions tuberculeuses évolutives et d'effectuer un traitement antibiotique local, ainsi que la prescription de Trécator.

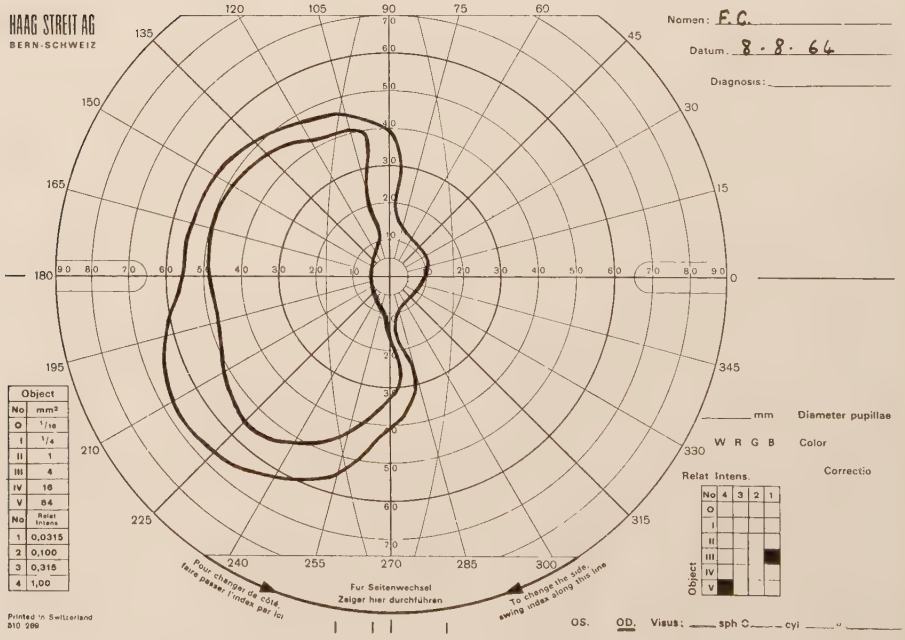
On ne pouvait, en effet, devant l'aggravation rapide des troubles, se contenter d'entreprendre un nouveau traitement antituberculeux qui, s'il s'agissait de lésions compressives purement inflammatoires, se serait avéré inefficace et aurait amené l'enfant à la cécité en quelques semaines.

De plus, des travaux américains récents ont affirmé la toxicité de l'éthionamide vis-à-vis du nerf optique, ce qui ne permettait pas de l'employer ici sans la certitude de l'existence de lésions tuberculeuses en évolution.

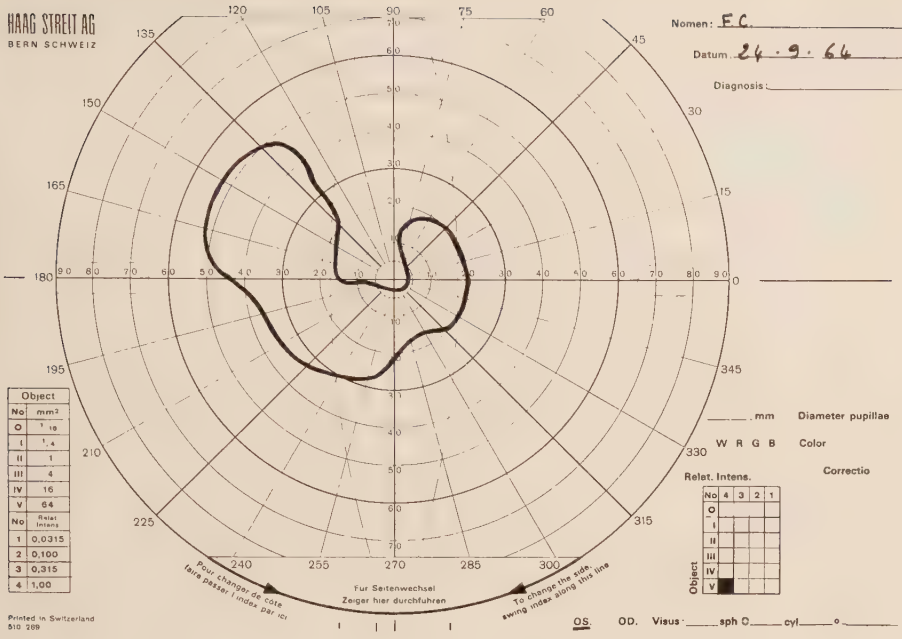
Cette exploration chiasmatique était donc indispensable.



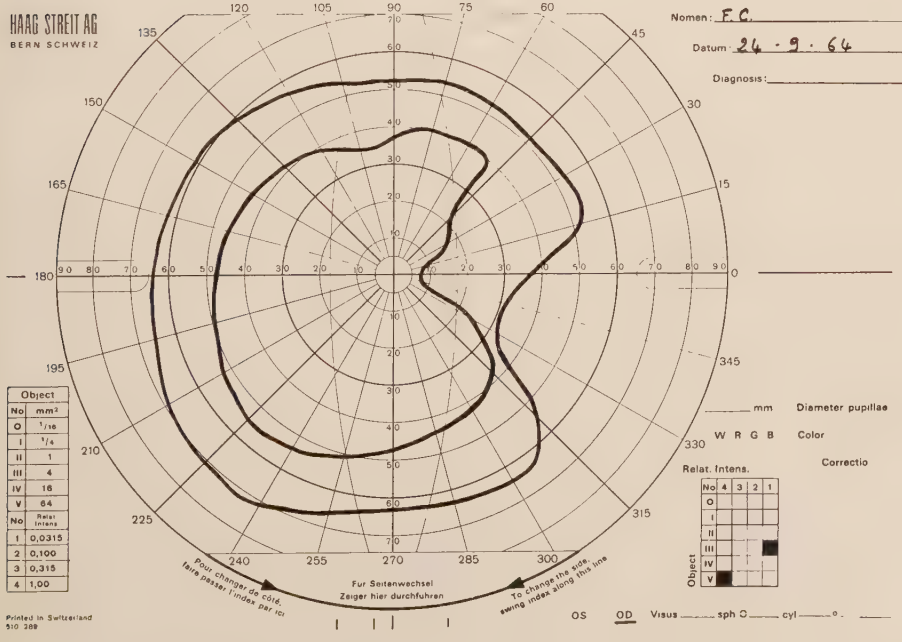
C.V. de l'O.D. trois semaines avant l'intervention
(l'O.G. ne voit pas le v/4)

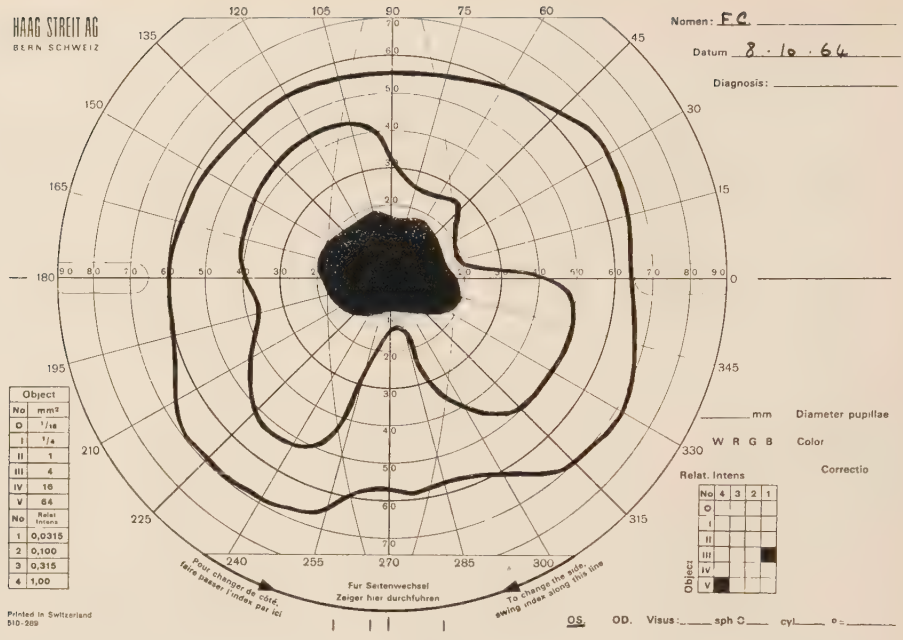


C.V. de l'O.D. cinq jours avant l'intervention
(l'O.G. ne voit pas le v/4)

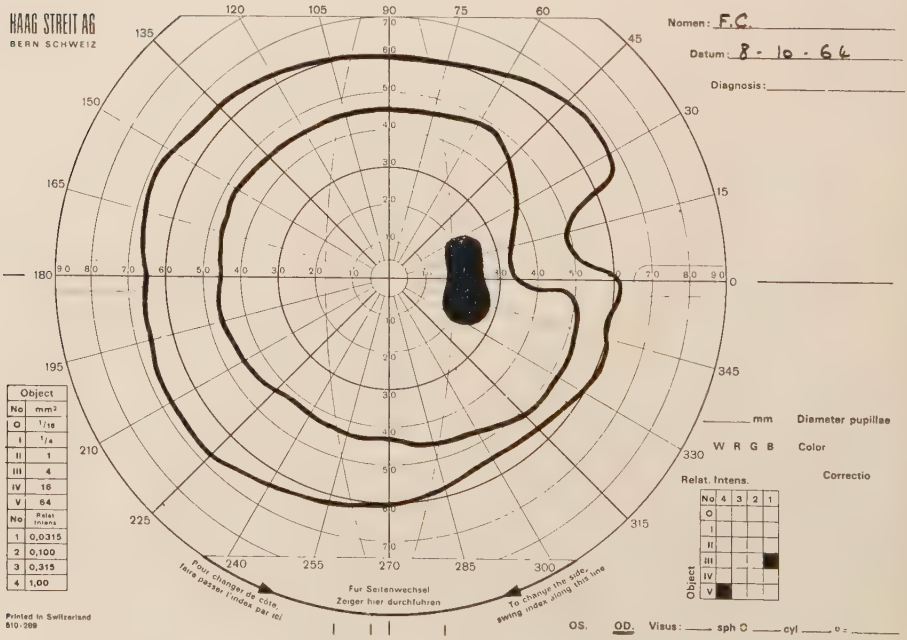


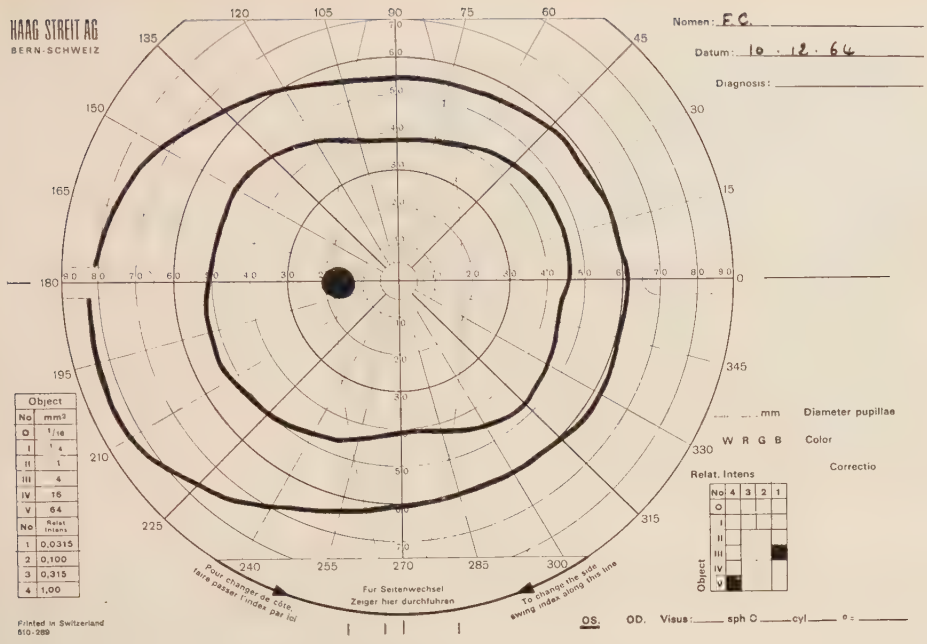
C.V. six semaines après l'intervention (*en haut* : O.G.; *en bas* : O.D.)



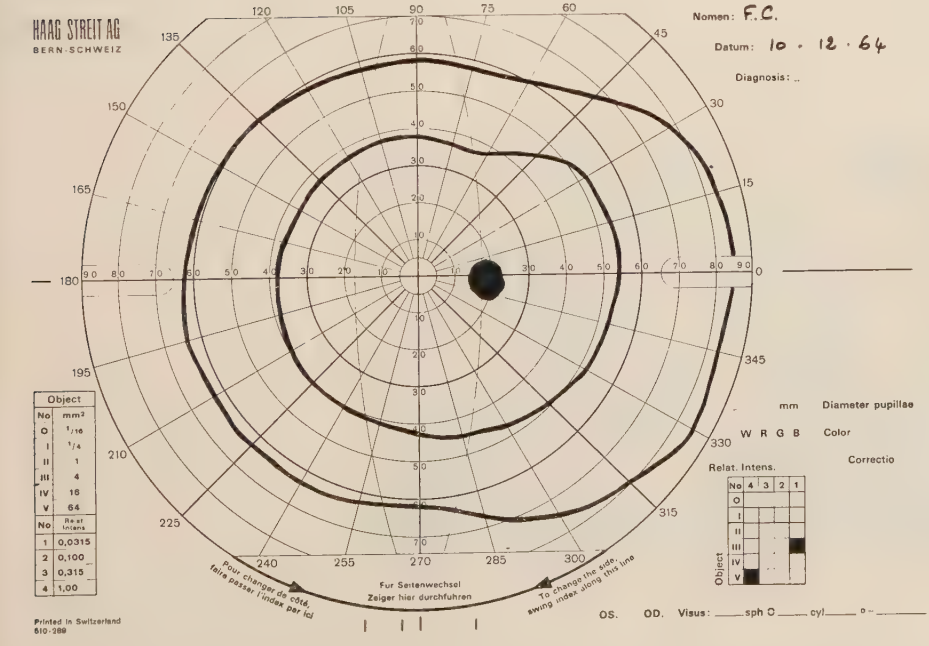


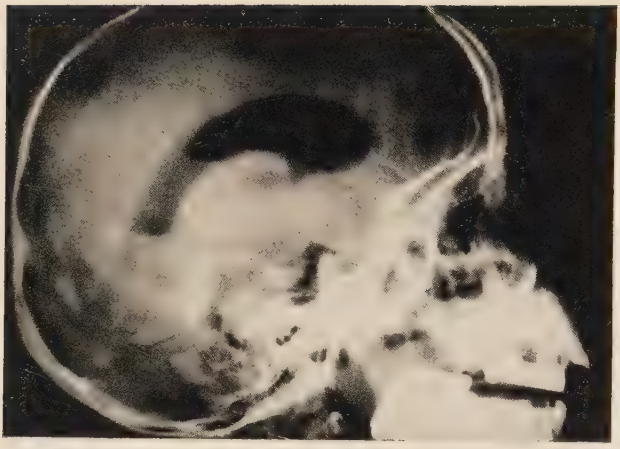
C.V. huit semaines après l'intervention (*en haut* : O.G.; *en bas* : O.D.)

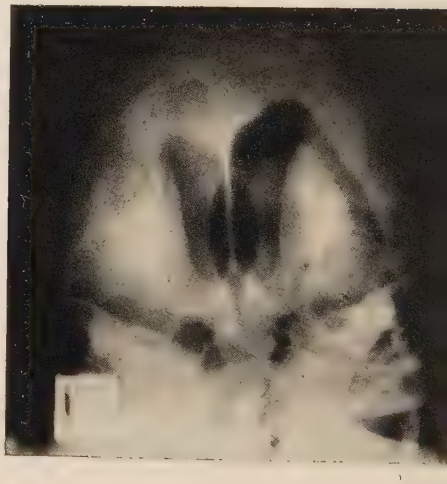




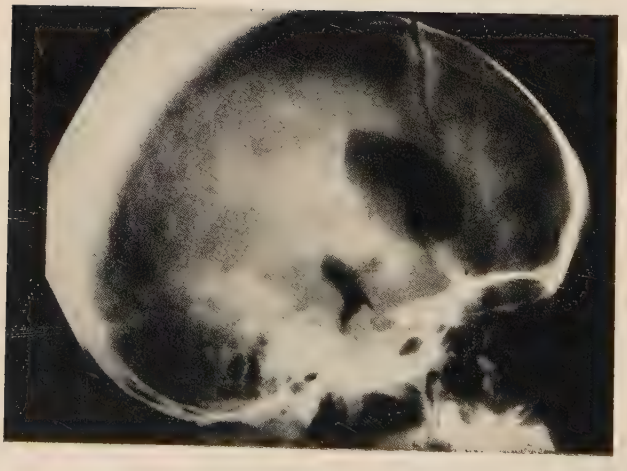
Quatre mois après l'intervention : récupération totale







Encéphalographie gazeuse montrant le blocage de la citerne chiasmatique et la dilatation ventriculaire.



ETUDE CLINIQUE

Les complications opto-chiasmatiques de la méningite tuberculeuse peuvent survenir dans différentes circonstances :

Nous ne ferons que citer celles qui apparaissent précocement et où l'examen peut être rendu difficile par une altération importante de l'état général (notamment s'il y a coma ou trouble plus ou moins marqué de la conscience), ce qui ne permet pas de mettre en évidence les signes fonctionnels.

Soulignons dans ces cas la valeur que prend l'apparition d'une décoloration ischémique des papilles.

Mais, ici, le pronostic vital peut être en jeu et l'atteinte visuelle reste au second plan.

Elle devient au contraire notre préoccupation majeure lorsqu'elle survient, comme dans le cas qui nous intéresse, au décours d'une méningite évoluant normalement et elle se présente alors avec une symptomatologie polymorphe qui est commune à toutes les atteintes inflammatoires de la région opto-chiasmatique secondaires soit à une méningite basilaire, soit à une arachnoïdite quelle qu'en soit l'étiologie.

Nous rappellerons les principaux symptômes qui sont de trois ordres :

1) *La baisse d'acuité visuelle* est souvent le premier signe (116 cas sur 148 pour FELD et Mme AUVERT).

Elle est souvent très importante : inférieure à 1/10^{e} dans 50 % des cas (BOLLACK, DAVID et PUECH).

Elle est souvent bilatérale.

2) *Les modifications du champ visuel* périphérique se voient dans 85 % des cas environ, mais aucune n'est caractéristique :

— les rétrécissements concentriques ou temporaux sont plus fréquents que les rétrécissements nasaux ou altitudinaux;

— les hémianopsies bitemporales sont plus fréquentes que les hémianopsies binasales ou latérales homonymes. Elles sont en général partielles et asymétriques;

— il s'agit parfois de quadranopsies.

Certains auteurs insistent sur la valeur de l'irrégularité des contours périmétriques.

En ce qui concerne le champ visuel central, la plupart des auteurs s'accordent pour considérer que le scotome central est très fréquent (50 % des cas) et souvent bilatéral et absolu.

3) *Le fond d'œil* est anormal dans 90 % des cas. Il s'agit le plus souvent d'une atrophie optique primitive (40 à 50 % des cas selon les auteurs), parfois d'un œdème papillaire uni ou bilatéral qui, s'il apparaît tardivement au cours d'une évolution apparemment normale de la méningite, « traduit l'organisation de lésions cisternales bacillifères ou symphysaires » (Morax).

Ces deux altérations peuvent s'associer sur une ou sur les deux papilles.

Nous connaissons un cas qui présentait un syndrome de Foster Kennedy et où, d'ailleurs, il n'y avait de trouble visuel que du côté de l'atrophie.

4) Exceptionnellement peuvent s'ajouter des troubles oculomoteurs, des manifestations traduisant une hypertension intracrânienne ou encore des signes de la série hypophysaire qui ont une valeur d'orientation en l'absence d'anomalies radiologiques de la selle turcique.

Chez le très jeune enfant, l'atteinte de la fonction visuelle pourra, dans une certaine mesure, être évaluée en observant la façon de jouer, l'aspect du regard, et en recherchant le

réflexe photo-moteur, le clignement à la menace. Mais son évaluation reste approximative et les modifications des papilles prennent une grande valeur.

Le délai d'apparition de ces différents signes, de cinq mois dans notre observation, est en fait très variable : le plus souvent, deux ou trois mois après le début de la méningite, mais DEBRÉ et BRISSAUD citent un cas où l'acuité visuelle de chaque œil est tombée à 1/10e dès la troisième semaine et nous avons eu connaissance d'une observation du Service du Professeur DAVID où les lésions opto-chiasmatiques constatées à l'intervention ne se sont manifestées que dix ans après une méningite tuberculeuse par une baisse progressive de l'acuité visuelle.

Cette brève étude clinique nous montre que dans cette symptomatologie tout de même assez riche, il n'y a pas de signe caractéristique et c'est plutôt sur la variabilité des symptômes et l'absence de systématisation et de pureté des altérations périmétriques qu'il faut insister.

De telles manifestations survenant dans le contexte de la méningite tuberculeuse et évoluant à contre-sens évoquent, bien sûr, l'atteinte opto-chiasmatique, mais la difficulté majeure sera de se faire une idée précise du processus responsable de ces troubles afin de pouvoir agir sur lui.

HYPOTHESES PATHOGENIQUES

Les hypothèses pathogéniques qui ont été soulevées sont nombreuses :

1) L'explication purement mécanique d'une action compressive des lésions sur le nerf optique peut être retenue dans un certain nombre de cas, mais ne suffit pas le plus souvent puisque, comme le soulignent Feld et Mme Auvert, il arrive que la libération des nerfs optiques et du chiasma ne soit suivie d'aucune amélioration, tandis que, au contraire, on a pu constater l'existence de lésions fibreuses importantes au cours d'interventions sur le carrefour cisternal antérieur chez des sujets qui ne présentaient aucun symptôme visuel.

Il faut donc envisager d'autres facteurs :

2) Le rôle toxique de la streptomycine sur le nerf optique, par analogie avec les intoxications de la huitième paire, est rejeté à juste raison par tous les auteurs : nombreuses sont les observations où la persévérance du traitement par la streptomycine et parfois l'apport de cet antibiotique *in situ* par saupoudrage du chiasma pendant l'intervention ou par un drain laissé en place, a amené la guérison.

3) Les facteurs vasculaires semblent jouer, par contre, un rôle important :

— Brissaud cite un cas où des papilles franchement blanches ont repris un aspect normal un an après l'intervention, ce qui laisse à penser qu'il y avait plus ischémie qu'atrophie.

— Lamache, Ardouin et Davost ont publié une observation qui semble confirmer la réalité de cette conception pathogénique si l'on se réfère à trois faits qu'ils ont constatés :
  — variabilité des signes campimétriques d'un examen à l'autre;
  — fond d'œil montrant des artères rétrécies avant l'apparition de la pâleur des papilles;
  — variation importante de la tension de l'artère centrale de la rétine aux différents examens.
— Hartmann, tout en admettant le rôle d'une constriction des fibres optiques, souligne également le rôle de l'ischémie ou des troubles de la circulation de retour (car il a constaté parfois une turgescence veineuse au fond d'œil) que doit entraîner la traction des fibres arachnoïdiennes sur les vaisseaux.
— Enfin on a parlé de thromboses vasculaires tuberculeuses

4) L'atteinte parenchymateuse directe du nerf optique par le même processus inflammatoire qui amène les lésions arachnoïdiennes est une hypothèse séduisante à laquelle se rallient la plupart des auteurs.

D'autres évoquent un facteur névritique tuberculo-toxique.

De toute façon, cette névrite optique expliquerait les échecs de la neuro-chirurgie dans un certain nombre de cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique nous apporte quelques renseignements étio-pathogéniques.

Macroscopiquement, on découvre à l'intervention :

— soit des lésions purement inflammatoires : lésions de voisinage comprimant le nerf optique qui peuvent être des brides fibreuses adhésives de lepto-méningite, un feutrage de la citerne chiasmatique, parfois un ou plusieurs kystes arachnoïdiens; aspects pathologiques des nerfs optiques qui peuvent apparaître atrophiques et grisâtres;

— soit des lésions tuberculeuses associées aux lésions inflammatoires.

Mais il est des cas où l'intervention ne montre aucune anomalie et cela soulève encore le problème du rôle de la compression dans la pathogénie des troubles visuels et, de plus, celui du mode d'action de l'intervention lorsque les lésions sont minimes ou nulles, car on a décrit des améliorations post-opératoires dans ces cas.

C'est surtout l'étude microscopique qui a confirmé que l'atteinte parenchymateuse des nerfs optiques coexistait avec les lésions des méninges et l'on a cherché à savoir quelle était la lésion primitive.

Dejean et Cazaban ont effectué une série de coupes des segments intra-orbitaires et canaliculaires des nerfs optiques au cours des méningites tuberculeuses. Cliniquement, ces nerfs

optiques présentaient des signes d'atrophie, ayant tantôt des bords flous avec bavures, tantôt les contours nets de l'atrophie primitive.

L'étude anatomique qu'ils ont faite permet de constater la constance des lésions méningées arachnoïdiennes. Il existe en effet une infiltration très importante lympho-histiocytaire de la méninge molle avec, par endroits, organisation vers la symphyse triméningée par fibrose des gaines.

Ils constatent enfin dans une coupe une infiltration nodulaire à cellules épithélioïdes de type tuberculeux au niveau d'un septum coexistant avec une infiltration névritique minime.

Ceci démontrerait la prédominance dans ces états de la méningite sur la névrite. Dans tous les cas, la méninge a été atteinte par priorité, l'inflammation a gagné le nerf secondairement et plus ou moins profondément suivant l'ancienneté de l'infection.

L'anatomie pathologique confirme donc l'existence de plusieurs facteurs pathogéniques.

Quels moyens avons-nous pour suspecter dans un cas déterminé la prédominance de l'un ou de l'autre ?

— L'évolution permet, dans certains cas, mais *a posteriori,* de pencher pour telle ou telle hypothèse pathogénique, notamment lorsqu'il y a régression spontanée des troubles, ce qui est en faveur de l'ischémie. Mais on ne peut, bien entendu, laisser évoluer un processus qui peut être irréversible et il faut prendre assez vite une décision thérapeutique.

— Sur le plan clinique, l'existence d'un scotome central témoignerait de l'atteinte névritique.

— Mais la seule certitude que l'on puisse avoir nous est fournie par l'examen essentiel qu'est la cisternographie qui objective l'existence de lésions au niveau de la citerne chiasmatique.

LA CISTERNOGRAPHIE

La technique généralement employée est celle préconisée par BELLONI qui consiste à insuffler, par ponction lombaire, 10 à 20 cm^3 d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Cette bulle d'air est ensuite guidée vers les citernes basilaires en modifiant la position du patient, tandis que des radiographies successives de profil prises dix secondes, trente secondes, une minute, cinq minutes et dix minutes après la fin de l'inclinaison permettent de suivre son cheminement intra-crânien.

D'autres techniques peuvent être utilisées, le malade étant en position assise ou l'injection d'air s'effectuant dans la grande citerne.

Cette méthode permet de préciser les anomalies de circulation du L.C.R. et les lésions de la région hypophyso-chiasmatique.

> « Dans les arachnoïdites opto-chiasmatiques, la cisternographie arrive à mettre en évidence la forme et le volume du nerf optique intra-crânien, sa place dans la citerne chiasmatique et ses rapports avec l'arachnoïdite. » (DAVID, BRÉGEAT, MORICE.)

Le nerf optique peut apparaître normal ou atrophique, comprimé par une grosse bride arachnoïdienne ou noyé dans une arachnoïdite adhésive, et les renseignements ainsi recueillis sont un élément important pour l'établissement de la conduite à tenir. En particulier, la découverte d'un gros nerf optique, d'une bride ou d'un défaut de passage de l'air entre le nerf et la méninge sont en faveur de l'intervention.

D'autre part, un certain nombre d'observations a été publié rapportant des cas où cet examen eut un effet thérapeutique indiscutable.

De Stawola, par exemple, présente le cas d'une jeune fille qui, après avoir guéri d'une méningite tuberculeuse, présenta rapidement une baisse d'acuité visuelle à 3/10e et un rétrécissement du champ visuel avec scotome central relatif.

L'introduction d'air dans les espaces cisternaux de la base par la méthode de Belloni produisit une extraordinaire amélioration. Par de nouvelles introductions d'air et de nombreuses infiltrations stellaires, il a obtenu une guérison totale qui datait de quatorze mois lors de la publication de l'observation.

De même Rossi, Canossi et Pasquinelli soulignent dans nombre de cas la remarquable action résolutive de l'air mis au contact de lésions récentes.

C'est pourquoi David, Brégeat et Morice conseillent, lorsque l'indication opératoire est incertaine, d'attendre quelques semaines avant de la discuter à nouveau.

C'est dire le grand intérêt de cet examen qui, en plus d'une valeur diagnostique considérable, peut parfois influencer favorablement l'évolution de la maladie.

EVOLUTION DE QUELQUES CAS EN FONCTION DE L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE

Lorsque le diagnostic est posé et que l'on a pu mettre en évidence des lésions cisternales, l'on peut proposer l'intervention, mais la prudence s'impose car les observations que nous avons retrouvées, et parmi lesquelles nous avons retenu les plus démonstratives, nous ont permis de constater les faits suivants :

- *Le traitement médical seul et longtemps poursuivi peut amener la guérison :*

OBS. N° 1 (due à l'obligeance de Monsieur le Professeur BRISSAUD)

Jacques C..., neuf ans, présente deux mois après le début d'une méningite tuberculeuse dont les signes cliniques et humoraux s'améliorent régulièrement, une baisse d'acuité visuelle de l'O.G. à 5/10e avec papille pâle, tandis que l'O.D. garde une vision normale mais présente une stase papillaire.

Le traitement général et rachidien est poursuivi et l'on envisage l'intervention neuro-chirurgicale. Mais on attend un peu et l'acuité visuelle de l'O.G. s'améliore lentement, tandis que l'œdème papillaire droit décroît.

Deux mois après le début de ces troubles oculaires, le fond d'œil droit est redevenu normal, ainsi que l'acuité visuelle de l'O.G. et, quatre mois plus tard, l'enfant sort guéri.

La guérison est obtenue sans modification du traitement général et intra-rachidien au cours duquel les lésions étaient apparues.

OBS. N° 2 (publiée par CALMETTES, DEODATTI, AMALRIC)

Un homme de vingt-cinq ans présente, dix mois après la guérison de sa méningite tuberculeuse, une baisse d'acuité visuelle considérable (V.O.D. : compte les doigts à 25 cm; V.O.G. : 5/10e) et une hémianopsie bitemporale. Le fond d'œil, normal au début, montre bientôt une légère décoloration temporale des deux papilles.

Le traitement est repris par voie générale et intra-rachidienne et amène une amélioration progressive qui aboutit à la récupération d'une acuité visuelle à 9/10e de chaque œil avec un champ visuel normal. Seule persiste une légère décoloration temporale des papilles.

OBS. N° 3 (due à l'obligeance de Madame le Docteur CHATIGNOUX)

Martial L... fait, en mars 1964, à l'âge d'un an et demi, une méningite tuberculeuse grave traitée par les antibiotiques et les corticoïdes par voie générale et intra-rachidienne.

A la fin du mois de mai, alors qu'il va beaucoup mieux, apparaît une atrophie optique bilatérale et seul l'œil gauche conserve un réflexe photo-moteur et un clignement à la menace.

La cisternographie, pratiquée le 6 juin 1964, montre un blocage sous-arachnoïdien de la base.

Le traitement est poursuivi et, fin juin, commence une amélioration qui se confirme au cours des mois suivants : malgré la persistance de la pâleur des papilles, les réflexes photo-moteurs sont normaux et l'enfant joue normalement.

Bien que l'on ne puisse savoir s'il s'agit là d'une simple coïncidence, il faut noter que, dans ce cas, l'amélioration a succédé à l'encéphalographie gazeuse.

OBS. N° 4 (due à l'obligeance de Madame de Docteur BERCKMANN)

Louisette C..., trente-cinq ans, présente en mars 1963, cinq mois après une méningite tuberculeuse, une baisse d'acuité visuelle à

5/10e pour l'O.D. et 6/10e pour l'O.G. avec un rétrécissement concentrique bilatéral du champ visuel plus marqué à droite et une atrophie des deux papilles.

Le déficit n'évoluant pas, on se contente de surveiller cette malade : six mois plus tard, l'O.G. a retrouvé une acuité visuelle à 9/10e et un champ visuel normal. Un an plus tard, l'O.D. a également un champ visuel normal, mais son acuité visuelle reste à 7/10e.

- *Mais parfois il est insuffisant :*

OBS. N° 5

Monsieur le Professeur FOUQUET a bien voulu nous faire part d'un cas de méningite tuberculeuse ayant fait plusieurs rechutes, en raison d'une résistance du germe à l'I.N.H., à la suite desquelles survint une baisse importante et bilatérale de l'acuité visuelle accompagnée d'atrophie optique, d'une ébauche d'hémianopsie bitemporale et de manifestations hypophysaires.

L'intervention fût discutée et décidée, mais les parents, devant l'amélioration de l'état général, la refusent et le jeune Claude est resté depuis avec une hémianopsie bitemporale, un diabète insipide et une obésité.

- *La neuro-chirurgie a également à son actif de nombreux succès :*

OBS. N° 6 (due à l'obligeance de Monsieur le Professeur BRISSAUD)

Annick B..., six ans, va beaucoup mieux trois mois après le début d'une méningite tuberculeuse : elle joue sur son lit, sa température est normale, son L.C.R. s'améliore.

Mais on s'aperçoit alors que cette enfant est presque aveugle : l'O.D. peut compter les doigts, l'O.G. voit passer la main et ne présente plus de réflexe photo-moteur. Les papilles sont peu modifiées, un peu hyperhémiées.

L'intervention est décidée et l'on découvre une masse tuberculeuse recouvrant toute la région opto-chiasmatique avec des tubercules inscrustés sur le nerf optique droit. Cette masse est disséquée et on laisse un drain fin permettant l'introduction locale d'antibiotiques.

En quelques mois, se fait une récupération progressive mais totale de la vision.

OBS. N° 7 (due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Brissaud)

Jean-Claude M..., neuf ans, est traité depuis deux mois pour une méningite tuberculeuse, et alors que son état s'améliore, il se plaint de voir moins nettement ce qui l'entoure, et l'on peut vérifier que l'acuité visuelle de chaque œil est tombée à 1/10e. Les papilles sont très pâles.

Le trouble visuel s'aggrave encore et l'on décide l'exploration : la région opto-chiasmatique est comblée de membranes verdâtres entourant des nerfs optiques pâles avec des tubercules. On libère les adhérences.

Deux mois plus tard, l'acuité visuelle de chaque œil est à 2/10e, un an plus tard à 9/10e, mais les papilles restent pâles.

OBS. N° 8 (due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Brissaud)

Michèle C..., deux ans, présente un an après sa méningite tuberculeuse une inégalité pupillaire. La surveillance de son fond d'œil permet de voir apparaître une pâleur des deux papilles plus marquée à droite qui continue à s'accentuer, tandis que le réflexe photomoteur droit disparaît complètement un an plus tard.

Devant cette aggravation progressive, on décide d'intervenir : le cerveau est congestionné, les ventricules dilatés, les nerfs optiques d'aspect atrophique sont entourés de membranes fibreuses. Un an après l'intervention, les réflexes photo-moteurs sont normaux et l'enfant semble bien voir malgré une légère pâleur persistante des papilles.

OBS. N° 9 (publiée par Clay, Mazars et Caurier)

Une femme de quarante-sept ans, alors qu'elle est traitée depuis un mois et demi par antibiotiques et corticoïdes pour sa méningite tuberculeuse et que son état général s'améliore, présente une stase papillaire bilatérale avec des artères étroites, quelques exsudats et hémorragies, au fond d'œil, suivie bientôt de troubles visuels. Le L.C.R. est redevenu normal. La cisternographie ne montre qu'une importante dilatation ventriculaire.

On pratique un volet frontal droit qui montre de nombreuses adhérences arachnoïdiennes, un tubercule du chiasma en voie de cicatrisation, tandis que la face supérieure du chiasma adhère au cortex. On libère ces adhérences, mais il n'y a pas réellement de lésions comprimant les nerfs optiques ou gênant la circulation du L.C.R. Deux mois plus tard, l'acuité visuelle est normale, compte tenu de la réfraction. Le champ visuel et le fond d'œil sont également normaux. Notons que, dans ce cas, la cisternographie semble avoir été en défaut.

OBS. N° 10 (publiée par Yuhl et Rand)

Un homme de vingt-cinq ans a fait une méningite tuberculeuse au cours de laquelle l'examen du fond d'œil n'a jamais montré d'anomalie.

Neuf mois plus tard, il se plaint d'une baisse de l'acuité visuelle isolée et l'on trouve une atrophie bilatérale des papilles et une hémianopsie bitemporale alors que la selle turcique est radiologiquement normale.

Devant l'aggravation rapide des troubles, on intervient : chiasma et nerfs optiques sont entourés d'adhérences arachnoïdiennes et piemériennes, et plaqués contre la base du cerveau. Leur libération amène une récupération spectaculaire de l'acuité visuelle et du champ visuel, mais malheureusement on découvre peu après un abcès paraspinal, et malgré le traitement par l'association de Streptomycine, P.A.S. et Thiosemicarbazone, des lésions pulmonaires apparaissent et la mort survient dix-huit mois plus tard sans que de nouveaux troubles visuels soient apparus.

• *Mais il arrive parfois qu'elle soit mise en échec :*

OBS. N° 11 (retrouvée à la clinique neuro-chirurgicale de la Pitié)

Raymond M... présente, à l'âge de quinze ans, des signes d'hypopituitarisme, alors qu'il a fait dix ans auparavant une méningite tuberculeuse. Bientôt apparaissent des troubles visuels qui s'accentuent rapidement.

En juin 1963, il a dix-sept ans et on lui trouve, en plus d'un diabète insipide et d'une morphologie féminine avec adiposité :

— une acuité visuelle de l'O.D. réduite à la perception lumineuse et une amputation de l'hémichamp supérieur droit;

— une acuité visuelle de l'O.G. à 2/10e avec quadranopsie supéro-temporale gauche;

— une atrophie optique bilatérale plus marquée à droite.

L'examen radiologique montre une selle turcique normale, mais des calcifications supra-sellaires.

On hésite entre le diagnostic de tumeur calcifiante (en particulier crânio-pharyngiome) et celui d'arachnoïdite calcifiante, séquelle de la méningite tuberculeuse. L'intervention confirme cette dernière hypothèse.

Seul le nerf optique gauche peut être libéré et l'on remet le malade au traitement antituberculeux.

Cette intervention est suivie de fistule ethmoïdale avec rhinorrhée et syndrome méningé que l'on parviendra à guérir, mais il n'y aura aucune amélioration visuelle.

Ce dernier cas soulève le problème du risque opératoire :

Il est devenu minime et, sur les 14 observations de malades opérés que nous connaissons, un seul est mort d'une complication de la maladie tuberculeuse sans rapport avec l'intervention.

Bien entendu, il s'agit de sujets en bon état général et non d'interventions au cours même de la méningite.

Quant aux résultats post-opératoires favorables, il est difficile d'en déterminer la proportion exacte en raison du petit nombre d'observations publiées et du fait qu'elles ont été préalablement sélectionnées :

Sur les 14 cas que nous connaissons, nous trouvons 9 améliorations, ce qui donne une proportion de 64 %. Signalons que sur les 5 cas non améliorés, aucun n'a été vraiment aggravé par l'intervention sur le plan visuel.

Debré et Brissaud ont publié les observations de 16 malades opérés dont 8 ont récupéré une vision normale, soit 50 % de succès, mais parmi les échecs, il y avait surtout des malades opérés au cours de l'évolution d'une méningite grave.

Il semble donc que l'on puisse compter sur un pourcentage de succès supérieur à 50 %, ce qui est nettement meilleur que ce qu'on obtient dans les arachnoïdites opto-chiasmatiques d'étiologies diverses comme le montrent les nombreux travaux effectués à ce sujet qui donnent de 25 à 31 % de récupérations visuelles post-opératoires.

D'autre part, lorsque les troubles sont dus à un tuberculome du chiasma ou du nerf optique et que la réaction inflammatoire méningée est modérée, comme dans notre observation première, l'efficacité de l'intervention est encore plus nette, sans doute parce que l'apport d'antibiotiques *in situ* est alors particulièrement utile. Nous connaissons 4 guérisons sur 5 cas de ce type.

Lorsqu'il s'agit de lésions purement inflammatoires, la libération des nerfs optiques et du chiasma amène le plus souvent l'amélioration, bien que les lésions ne semblent pas toujours les comprimer directement. C'est peut-être à la réaction vasomotrice qu'elle entraîne ou au rétablissement d'une circulation normale dans des vaisseaux qui étaient bridés que l'intervention doit alors son efficacité.

CONDUITE A TENIR

L'étude de ces quelques observations confirme, comme le laissait supposer l'intrication des facteurs pathogéniques, les difficultés que l'on peut rencontrer pour fixer la marche à suivre.

1) Les antituberculeux gardent la première place dans le traitement de ces complications opto-chiasmatiques tardives, d'autant plus que l'on dispose actuellement d'une grande variété de médicaments dont les plus récents ne connaissent pas encore de germes résistants.

2) Les corticoïdes associés aux antibiotiques en améliorent la diffusion, donc l'efficacité, en même temps qu'ils ont une action directe sur les phénomènes inflammatoires.

Ils peuvent être administrés par voie générale et intra-rachidienne. ESENTE préconise même des injections rétro-bulbaires de cortisone qui lui auraient apporté dans plusieurs cas de très nettes améliorations, notamment en ce qui concerne le champ visuel.

La persévérance du traitement médical, associant aux antituberculeux convenablement choisis (ce qui est facile si l'on a pu isoler le germe et faire un antibiogramme) les corticoïdes, doit donc constituer la première tentative thérapeutique.

UTERMANN, en 1963, rapporte encore 9 observations de malades traités ainsi avec succès.

On peut ajouter, car la logique voudrait que le traitement découle des conceptions pathogéniques, des vaso-dilatateurs

luttant contre l'ischémie et la vitaminothérapie contre un éventuel facteur tuberculo-toxique.

Ce traitement doit être poursuivi longtemps si l'évolution des troubles le permet, car la récupération peut être longue à apparaître.

En l'absence d'amélioration, il convient de faire une cisternographie dans le but d'objectiver les lésions et l'on peut, lorsqu'il n'y a pas d'urgence thérapeutique, attendre quelques semaines avec l'espoir d'une réaction favorable à cette introduction d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Enfin, lorsque l'on a épuisé toutes les ressources du traitement médical sans résultat, l'on est amené à discuter l'intervention.

Deux éléments sont prépondérants dans cette discussion :

3) Le résultat de la cisternographie : si elle montre un blocage, des brides ou des modifications importantes des nerfs optiques, elle constitue un argument important en faveur de l'intervention, bien que l'on puisse objecter que cela n'exclut pas l'atteinte névritique.

On peut, de plus, découvrir un tuberculome et, comme nous l'avons vu, l'acte opératoire est alors particulièrement efficace.

Si elle ne montre rien d'anormal, on est en droit de penser qu'il s'agit plutôt d'une atteinte parenchymateuse directe des nerfs optiques et l'on sera tenté de s'abstenir bien que l'on sache que des améliorations post-opératoires peuvent se voir en l'absence de compression opto-chiasmatique ou de troubles de la circulation du L.C.R.

4) C'est l'évolutivilité du syndrome qui, en définitive, permettra de prendre ou non la décision opératoire.

Devant une acuité visuelle basse, un déficit campimétrique, même assez important, qui restent stationnaires et ne constituent pas un gros handicap fonctionnel, nous pensons qu'il

ne faut pas intervenir, car la récupération spontanée est possible et l'on pourra ainsi éviter parfois au malade une intervention importante et un risque inutile, si minime soit-il.

Nous nous contenterons donc de surveiller ce malade, parfois même lorsqu'il y a blocage à la cisternographie.

Par contre, si les troubles visuels s'aggravent et surtout s'ils s'aggravent rapidement en dépit de tout traitement, menaçant le malade d'une cécité dont on ne peut savoir si elle ne sera pas définitive, l'exploration opto-chiasmatique s'impose, surtout si l'air ne passe pas librement dans la citerne chiasmatique.

Cette intervention sera effectuée tout en poursuivant une thérapeutique antibiotique et anti-inflammatoire très active.

Si l'on découvre un ou plusieurs tuberculomes, l'exérèse des lésions sera suivie de l'introduction d'antibiotiques *in situ*.

Cette attitude s'est avérée pleinement efficace chez le jeune Francis pour lequel l'indication opératoire apparaissait nettement, mais nous n'ignorons pas qu'il peut se présenter des cas plus nuancés et c'est alors la surveillance ophtalmologique attentive de l'évolution qui permettra de trancher.

CONCLUSIONS

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez un enfant, l'apparition de troubles visuels cinq mois après le début d'une méningite tuberculeuse, alors que celle-ci semblait évoluer favorablement sous l'influence du traitement médical.

Cette observation nous a montré que des lésions opto-chiasmatiques tardives peuvent apparaître malgré l'emploi des corticoïdes associés au traitement antituberculeux et que la neurochirurgie reste dans ce cas une arme précieuse et efficace qu'il faut cependant utiliser avec prudence.

Les problèmes que pose un tel cas sont de plusieurs ordres :

I. — Le problème diagnostique est rarement difficile à résoudre malgré la variabilité des signes :

— la baisse d'acuité visuelle, souvent importante et bilatérale;

— les altérations du champ visuel périphérique de tous types mais mal systématisées et souvent associées à un scotome central;

— l'atrophie optique et parfois la stase papillaire;

constituent la triade symptomatique habituelle à laquelle peuvent s'ajouter des signes plus rares, notamment hypophysaires.

II. — Le problème étio-pathogénique est par contre beaucoup plus obscur.

Le rôle toxique de la streptomycine sur le nerf optique n'est plus à envisager, mais trois facteurs se partagent la responsabilité des troubles :

— le facteur mécanique d'une compression des nerfs optiques et du chiasma par des lésions de voisinage purement inflammatoires ou associées à des lésions tuberculeuses n'est pas toujours retrouvé;
— l'ischémie et les troubles de la circulation de retour par traction ou compression des lésions sur les vaisseaux semblent jouer un rôle important;
— enfin, l'atteinte névritique directe des nerfs optiques par le même processus inflammatoire qui amène les lésions d'arachnoïdite souvent associées est généralement reconnue.

III. — Ceci souligne l'intérêt de la cisternographie car, parmi toutes ces hypothèses, elle apporte un élément concret en affirmant l'existence de lésions de la citerne chiasmatique, d'un trouble de la circulation du L.C.R. et parfois d'anomalies des nerfs optiques. De plus, elle a dans certains cas, par elle-même, une action thérapeutique indiscutable.

IV. — Le problème de la conduite à tenir découle de l'incertitude pathogénique : l'indication opératoire, surtout, n'apparaît pas toujours clairement, d'autant plus que si la chirurgie a à son actif de nombreux succès, la persévérance du traitement médical, même lorsque les troubles sont apparus sous ce traitement, peut amener la guérison. C'est ce que nous montrent quelques observations dont nous avons eu connaissance.

Ce n'est donc que lorsque toutes les ressources médicales auront été épuisées qu'il conviendra de discuter l'intervention et alors deux éléments seront nécessaires pour poser l'indication opératoire :

— l'existence de lésions à la cisternographie;
— l'aggravation des troubles surtout, témoignant de l'évolutivité du processus et menaçant gravement la fonction visuelle.

Le risque opératoire étant minime, on est alors en droit de pratiquer l'exploration chiasmatique car, si le blocage de

la citerne n'élimine pas la névrite, il affirme l'existence de lésions qui peuvent être responsables et sur lesquelles on peut agir.

On ne peut donc priver le malade d'une chance de guérison qui se confirme dans plus d'un cas sur deux.

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
OFFRET

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

BELLONI. — La pneumographie des espaces arachnoïdiens encéphaliques. (*Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Médicales,* 1949, vol. 5, pp. 147-162.)

BOLLACK, DAVID, PUECH. — Les arachnoïdites opto-chiasmatiques. Etude ophtalmologique et neuro-chirurgicale. (Paris, Masson et Cie, 1937.)

CALMETTES (L.), DEODATI (F.) et AMALRIC (P.). — Deux cas d'arachnoïdites opto-chiasmatiques tuberculeuses. (*Arch. d'Opht.,* septembre-octobre 1956, pp. 615-624.)

CLAY (R.), MAZARS (G.), CAURIER (D.). — Indication neuro-chirurgicale au cours d'une méningite tuberculeuse. (*Soc. Médicale des Hôp. de Paris,* 1962, pp. 711-714.)

DAVID (M.), BRÉGEAT (P.), MORICE (J.). — La cisternographie, moyen d'étude du nerf optique intra-crânien et du chiasma. (*Revue Neurologique,* 1951, t. 85, pp. 452-459.)

DEBRÉ, BRISSAUD. — Méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire de l'enfant. Leur traitement. (Masson et Cie, 1953.)

DEJEAN et CAZABAN. — Etude anatomique de l'arachnoïdite optique dans les méningites tuberculeuses. (*Soc. d'Opht. du Midi de la France,* 26 octobre 1949.)

DE STAWOLA (W.). — Arachnoïdite opto-chiasmatique chez un sujet ayant eu la méningite tuberculeuse. (*Minerva Med.,* 1er octobre 1952, pp. 553-555.)

ESSENTE. — Ambliopie ed aracniti ottico-chiasmatiche in corso di meningite tbc. (*Riv. Oto-Neuro-Oftal.*, 1953, 28, 22-41.)

— La terapia con cortisone nelle lesioni ottiche in corso di meningite tbc. (*G. Ital. Oftal.*, 1954, 7/3, 212-224.)

FELD (M.). — Indications et résultats des interventions neuro-chirurgicales dans la méningo-encéphalite tuberculeuse. (*Revue Neurol.*, 1949, t. 81, pp. 874-878.)

FELD (M.) et CLÉMENT (J.). — La cisternographie, technique, indications, résultats. (*Presse Médicale*, 1951, 24/10.)

FELD et AUVERT (Mme). — Conclusions à l'étude d'une statistique de 148 cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique opérés. (*Rev. O.N.O.*, juillet 1947, pp. 315-320.)

GROS (C.), CAZABAN (R.). — Les indications neuro-chirurgicales dans les affections des nerfs optiques. (*Ann. d'Oculist. Paris*, 1960, 193.)

GUILLAUMAT, MORAX, OFFRET. — Neuro-ophtamologie. (Masson et Cie, 1959, pp. 791, 913, 1277.)

HARTMANN (E.). — Arachnoïdites opto-chiasmatiques. (*Arch. Ophtal.*, 1945, 33, pp. 68-77.)

LAMACHE, ARDOUIN, DAVOST. — Atteinte opto-chiasmatique au cours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. Evolution clinique et discussion pathogénique. (*Revue O.N.O.*, 1950, 22, 7, pp. 594-601.)

LAVERGNE, PIÉQUIN, HELLUY, MARTIN. — Action de la cortisone sur l'arachnoïdite opto-chiasmatique au cours de la méningite tuberculeuse. (*Soc. Med. Nancy*, 13 mai 1953.)

OBLU (N.), RUSU (M.). — Les résultats opératoires de l'arachnoïdite opto-chiasmatique. (*Soc. Sc. Med. Roum.*, Sect. Ophtal., 13 janvier 1958.)

ROSSI, CANOSSI, PASQUINELLI. — Impiego diagnostico i possibiliti effeti terapeutici della pneumografia cerebrale nella arachite ottico-chiasmatico. (*Riv. Oto-Neuro-Oftal.*, 1958, pp. 611-635.)

THOMAS (C.), CORDIER (J.), ALGAN (B.). — Le traitement des arachnoïdites opto-chiasmatiques tuberculeuses par la cortisone. (*Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 1954, 1, pp. 94-98.)

UTERMANN (D.). — Beitrag zur Behandlung der Arachnoiditis optico-chiasmatica. (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1961, 139, 5, 640-652.)

YUHL (E.T.) et RAND (C.W.). — Arachnoïdite tuberculeuse optico-chiasmatique. (*J. of Neurosurg.*, juillet 1951, n° 4, pp. 441-443.)

IMPRIMERIE R. FOULON & CIE, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS XIV^e^